ÜBER DIE NIERENAFFEKTIONEN IN DER SCHWANGERSCHAFT UND IHRE BEZIEHUNG ZUR EKLAMPSIE.

INAUGURAL-DISSERTATION

VERFASST UND DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

KGL. BAYER. JULIUS-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT WÜRZBURG

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

VORGELEGT VON

PETER ELSEMANN

AUS

GELDERN.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

GELDERN.

BUCHDRUCKEREI CHR. ED. MÜLLER.

1904.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Würzburg.

Referent: Herr **Geheimer Hofrat Prof. Dr. Hofmeier.**

SEINEN

LIEBEN ELTERN

IN DANKBARKEIT GEWIDMET

VOM

VERFASSER.

Seit mehr als einem halben Jahrhundert beschäftigen sich die Autoren in hohem Masse mit jenen Erkrankungen der Gravidität, die sowohl wegen ihrer Häufigkeit, als auch ihrer Gefährlichkeit für Mutter und Kind trotz der vielen unbefriedigenden Resultate immer wieder den forschenden Geist des Arztes zur Erklärung ihrer Pathogenese drängen. Es sind das die Nierenaffektionen und vor allem die Eklampsie, über welche sich gerade in den letzten Jahren die Theorieen, gestützt auf zahlreiche experimentelle Arbeiten, wie nie zuvor gemehrt haben. Es scheint daher angezeigt, den augenblicklichen Stand der Frage zu präzisieren, die Prognose der einzelnen Nierenaffektionen und namentlich ihre Beziehung zur Eklampsie zu behandeln und an der Hand einiger Fälle aus der Würzburger Klinik meine Beobachtungen in dieser Hinsicht darzulegen.

Das Verdienst, zuerst (1843) auf die Nierenerkrankungen der Schwangern hingewiesen zu haben, gebührt dem engl. Geburtshelfer Lever, welcher bei Eklampsie jedesmal Albuminurie feststellte und diese auch schon vor Ausbruch der Anfälle nachwies. Dieser wertvollen Entdeckung schlossen sich in der Folgezeit eine ganze Reihe von Erklärungsversuchen des Zusammenhangs einerseits zwischen Albuminurie und Schwangerschaft, anderseits zwischen Albuminurie und

Eklampsie an. Nach Frerichs wird die Albuminurie der Schwangern durch Alteration der Blutmischung und mechanische Behinderung des venösen Kreislaufs hervorgerufen; Rosenstein hält sie für identisch mit Stauungsniere, die durch Druck des schwangeren Uterus auf die Venen des Abdomens entsteht. Bartels hielt einen so hohen Druck für ausgeschlossen und wies darauf hin, dass es bei selbst grossen Tumoren fast nie zu Albuminurie kommt. Er entschied sich für die entzündliche Natur der Nierenveränderung in der Schwangerschaft, welcher Ansicht auch Schröder und Hofmeier beitraten.

Diese dem klinischen Bilde sehr entsprechende Anschauung verwarf Leyden auf Grund pathologisch-anatomischer Studien, indem er 1880 nachwies, dass die durch Gravidität an sich hervorgerufene Nierenaffektion auf einer durch Circulationsstörung bedingten fettigen Degeneration der Nierenepithelien beruht, und dass entzündliche Veränderungen nicht auftreten. Nach dieser Erklärung, welcher fast alle Autoren zustimmten, erweist sich die „Leyden'sche Schwangerschaftsniere“ als ganz verschieden von den andern Nierenaffektionen, die auch gegebenen Falls in der Gravidität auftreten können.

Demnach unterscheiden wir in der Schwangerschaft

1. Nierenaffektionen, die vor der Conception acquiriert wurden, oder unabhängig von der Schwangerschaft sich entwickelten, und
2. Nierenaffektionen, die ihre Ursache in der Gravidität als solcher haben.

Zu der 1. Gruppe zählen wir

a) die chron. Nephritis,
b) die akute Nephritis.

Die Bezeichnung „Schwangerschaftsniere“ für alle von der Gravidität abhängigen Nierenstörungen scheint zu allgemein und führt oft zu Missverständnissen, zumal wenn in derselben Abhandlung Schwangerschaftsniere und -nephritis für denselben Begriff gebraucht werden. Wenn ich auch

keine pathologisch-anatomische Unterschiede zu geben vermag, so möchte ich mit Rücksicht auf die Verschiedenheit des klinischen Bildes und der Prognose meinen Ausführungen dieselbe Unterscheidung der 2. Gruppe der Nierenstörungen zu Grunde legen, die auch Fischer und Koblank für zweckmässig hielten:

a) Schwangerschaftsniere (Schw.-N. leichten Grades),

b) Schwangerschaftsnephritis (Schw.-N. schweren Grades, Leyden'sche Schw.-N.).

Es sei mir nun gestattet, an der Hand dieser Einteilung zunächst die Nierenstörungen in der Schwangerschaft bezüglich Aetiologie und Prognose an sich zu behandeln und später auf ihre Beziehungen zur Eklampsie einzugehen.

Die Aetiologie der Entstehung der von der Gravidität unabhängigen Nierenstörungen gehört nicht in den Rahmen dieser Ausführung; dagegen wohl der event. Einfluss der Schwangerschaft auf dieselben und umgekehrt. Da muss man sagen, und die meisten Autoren sind darin einig, dass die zur bestehenden chron. Nephritis hinzutretende Schwangerschaft von entschieden nachteiligem Einfluss ist, sowohl auf die Nephritis, als auch für die Mutter und das Kind. Nach Leyden wird mitunter selbst bei noch ganz milde und latent verlaufender chron. Nephritis durch die Schwangerschaft der Uebergang in das Stadium der Verfettung begünstigt, und es ergeben sich derartig hochgradige Veränderungen, dass sie sich auch post partum nicht mehr ausgleichen.

Für die Mutter besteht die Gefahr der Uraemie, Eklampsie, Retinitis albuminurica und Hirnblutungen; für das Kind die eminent grosse Gefahr des intrauterinen Absterbens oder der schlechten Entwickelung des Fötus, wenn er ausgetragen wird.

Fehling führt 7 Fälle an, die er alle für chron. Nephritiden compliciert mit Schwangerschaft erklärt. Unter diesen konstatierte er 4mal Retinitis album. oder hochgradige Sehstörungen, 1mal Abhebung der Retina

durch starkes Oedem derselben, 2mal Hirnblutungen, 2mal erfolgte der Exitus durch Uraemie, und zwar waren in diesen letzten Fällen mehrere Schwangerschaften schnell auf einander gefolgt. Endlich kam es in 2 Fällen zu Eklampsie, die nach dem Absterben der Frucht resp. nach der Geburt rasch zurückging. In 5 länger beobachteten Fällen (aus seiner Privatpraxis) waren der bestehenden Schwangerschaft schon mehrere vorhergegangen, im ganzen 16 Schwangerschaften. Von diesen wurden bis zum Ende geführt mit ausgetragenem Kind 5, während dem 11 Fehlgeburten gegenüberstehen. Diese schlechte Prognose (70 $^0/_0$ Mortalität) für die Frucht wird noch ungünstiger, wenn man bedenkt, dass von den 5 lebenden Kindern 3 Erstgeburten waren, wo also möglicherweise noch keine Nephritis bestand, jedenfalls aber noch durch keine Gravidität verschlimmert war. Wenn man dazu in Erwägung zieht, dass von den 5 Fällen (der Privatpraxis) 2 für die Mutter letal und 1 mit schwerer Nephritis endeten, so kann man bezüglich der Therapie wohl nicht mehr im Zweifel sein, sondern wird im Interesse der Mutter möglichst früh die Schwangerschaft unterbrechen, noch ehe der mütterliche Organismus heftiger geschädigt wird. Diesen Standpunkt vertreten Fehling, Schröder und Hofmeier. Selbstverständlich ist dann für die Zukunft vor weiterer Conception zu verwarnen, da ausser den Gefahren der Gravidität, die oft wiederholte Fehlgeburt ihre Nachteile für das mütterliche Circulationssystem hat. Ein sehr eklatantes Beispiel in dieser Hinsicht ist aus der Leyden'schen Privatpraxis bekannt, in welchem auf 3 regelmässige Geburten 5 Aborte folgten mit steter Steigerung der chron. Nephritis, welcher die Patientin in der letzten Schwangerschaft erlag.

Es folge hier ein selbstbeobachteter Fall aus der Würzburger Frauenklinik.

Lina Sp. 43 J. verheir. I para, mens. grav. VIII.

Pat. hat in der Jugend ein schweres Nervenfieber durchgemacht, seitdem klagte sie oft über heftige Kopfschmerzen. Seit Mitte Mai starkes Oedem an

allen Extremitäten, seit 3 Wochen stets zunehmende Dyspnoe. Vor 14 Tagen Erkältung und seitdem Verminderung des früher ziemlich reichlichen Urins. Am 17. VII. angeblich eklamptischer Anfall nach dem Bad; Zunge zerbissen, vollständig bewusstlos, starke Cyanose.

Am 19. VII. wird Pat. mit benommenem Sensorium, heftiger Dyspnoe (kann nur sitzend atmen) und stark ödematös geschwollenem Gesicht, Bauchdecken und Extremitäten eingeliefert. Trotz der 2stündigen Eisenbahnfahrt kein eklamptischer Anfall mehr.

Der katheterisierte Urin enthält $^3/_4$ Vol. Eiweiss, massenhaft gekörnte Cylinder und verfettete Nierenepithelien. Herz und Lunge ergeben keinen pathol. Befund.

Therapie: Inhalation von O pur.; 2 Spritzen Ol. camphor., Digitalis, Diuretin; Milchdiät, Wildunger Wasser. Darauf Besserung; Abds. 6^{00} Uhr heftiger dyspnöischer Anfall mit Erbrechen und Kopfschmerzen, sodass Exitus befürchtet wird; 1 Spr. Morphium; hierauf ruhiger Schlaf.

Vom 20.—23. VII. tritt etwas Besserung ein, das Albumen fällt von 5 $^0/_{00}$ (Esbach) bis $2^1/_2$ $^0/_{00}$. Kopfschmerzen bestehen fort, Urinmenge nimmt zu (von 300 bis 2200 cbcm). Am 23. VII. wird Frühgeburt eingeleitet (Laminariastift, dann Metreuryse), kindl. Herztöne sind nicht gehört worden.

Am 25. VII. spontane Geburt eines etwas macerierten Fötus, seiner Grösse nach dem VII. Monat entsprechend. Der kurz vor der Geburt kath. Urin enthält 13 $^0/_{00}$ Eiweiss (Esbach) und hat spez. Gew. 1021. Das Sediment zeigt ähnlichen Befund wie oben. Placenta reich an weissen Infarcten.

Post partum: Zunahme der Urinmenge bis zu 3 Ltr. p. die; Abnahme des Albumen bis zu 1 $^0/_{00}$; das spez. Gew. wechselt zwischen 1007 und 1016. Der Puls, anfangs schwach, wird allmählich kräftig aber ausserordentlich verlangsamt und unregelmässig.

Am 30. VII. typischer urämischer Anfall: Heftige Kopfschmerzen, starker Brechreiz (der erbrochene

Schleim ist blutig tingiert), Nystagmus, linke Pupille grösser als rechte, rechts Lagophthalmus und rechtsseitige Facialisparese, Schluckbeschwerden. Nach $1/2$ Stunde sind die objektiven Erscheinungen verschwunden. Die subjektiven Symptome: Schwindel, Brechreiz, Kopfschmerzen und vom 2. VIII. ab erhebliche Verschlechterung der Sehfähigkeit halten an und beherrschen das Krankheitsbild während des ganzen Verlaufs. Die Oedeme lassen allmählig nach, ebenso die Albuminurie, so dass Pat. am 2. IX. mit $1/2$ ‰ Eiweiss im Urin, in Reconvalescenz entlassen wurde. Das Sediment enthielt bei dem Austritt: verfettete Nierenepithelien, Blasenepithelien und weisse Blutkörperchen.

Bei der Nachuntersuchung am 14. XII. erweist sich der Urin als eiweissfrei. Der Kräftezustand ist dagegen schlecht, Herztätigkeit verlangsamt und unregelmässig. Schwindel und herabgesetzte Sehfähigkeit bestehen noch.

Nach dem klinischen Verlauf kann es nicht zweifelhaft sein, dass es sich hier um eine chron. Nephritis compl. mit Gravidität handelt. Eine akute Nephritis infolge der Erkältung ist auszuschliessen, da schon vorher Oedem und Dyspnoe bestanden. Leyden'sche Schwangerschaftsnephritis hätte bei der Schwere des Falles sicher zu typischer Eklampsie geführt, und würde ihr Uebergang in chron. Nephritis längere Zeit als hier beanspruchen. Auf den angeblichen Eklampsieanfall komme ich später zurück.

Es fällt hier sofort die bis zur Lebensgefahr gesteigerte Verschlimmerung der vorher fast unbemerkt gebliebenen Nierenstörung auf. Die angebliche Erkältung dürfte vielleicht auch zu der Schwere des Falles beigetragen haben, doch verdankt die früher kräftige, in guten Verhältnissen lebende Pat. ihre lebensgefährliche Erkrankung und zerrüttete Gesundheit hauptsächlich der Gravidität. Auch das Absterben der Frucht, welches, nach der Maceration zu urteilen, in die Zeit des angebl. eklamptischen Anfalls zu legen ist, ist ein Beleg für die schlechte Prognose der chron. Nephritis.

Von nicht so grosser Bedeutung bezügl. der Prognose der Nierenaffektion an sich ist die Complication der Schwangerschaft mit acuter Nephritis, dagegen wohl für das Auftreten der Eklampsie. Doch darüber später. Hier will ich nur anführen, dass die Gravidität eine gewisse Disposition, wie für andere Krankheiten, so besonders für acute Nephritis in sich birgt, sei es für eine toxische, sei es für eine Erkältungsnephritis. Bei der Annahme, dass die Erkältung eine Blutalteration hervorbringt, die besonders die Ausscheidungsorgane schädigen kann, ist es leicht einzusehen, dass bei Nieren, die infolge der physiologischen Circulationsstörungen in der Schwangerschaft unter ungünstigere Ernährungsbedingungen gestellt sind, die Schädigungen viel grösser sind und bei verhältnismässig geringfügigen Anlässen eher Erkrankungen zustande kommen, als bei Nieren unter gewöhnlichen Verhältnissen. Dasselbe gilt auch von den toxischen Nephritiden.

Hofmeier hält die Prognose der acuten Nephritis, abgesehen von der eventuellen und bedenklichen Complication mit Eklampsie, für durchaus günstig. Die Krankheit verschwindet meist sehr bald wieder und auch vollkommen. Flaischlen dagegen meint, dass die acute Nephritis einer so schnellen Rückbildung nicht fähig sei, wie selbst bei hochgradigen Fällen von Schwangerschaftsnephritis beobachtet wurde.

Für die Richtigkeit der Ansicht Hofmeiers spricht folgender selbst beobachteter Fall:

Margar. S. led. 30 J. I para. Letzte Regel 20. XII. 03.

Pat. war vor dieser Gravidität stets gesund. Am 27. April trat Pat. wegen Pneumonie in die v. Leube'sche Klinik ein, acquirierte dort eine acute Nephritis haemorrhagica (wahrscheinlich toxica) und wird am 23. VI. nach der Frauenklinik verlegt. Seit 4 Tagen Oedem am Fussrücken und Knöchel. Keine Kopfschmerzen und Schwindel. Kein Erbrechen. Befund: Sehr straff gespannte Bauchdecken, so dass man an Hydramnion denken musste. Herz und Lunge gesund. Kindl. Herztöne deutlich zu hören. Urinbefund: Menge 1—1½ Ltr.; Eiweiss ½—1 ‰ (Esbach), spez. Gew.

durchschnittlich 1020. Im Sediment: wenige granulierte Cylinder, weisse und rote Blutkörperchen.

Das Allgemeinbefinden war während der ganzen Zeit relativ gut.

Therapie: Bettruhe, Milchdiät mit geringer Abwechselung und Wildunger Wasser.

Die am 13. IX. erfolgte spontane Geburt verlief normal; es wurde ein lebendes ausgetragenes Kind geboren.

Post partum nahm der Eiweissgehalt des Urins schnell ab, so dass Pat. am 22. IX. mit eiweissfreiem Urin gesund entlassen wurde.

Dieser für die Mutter und das Kind absolut günstig verlaufene Fall zeigt einerseits die geringe Neigung der acuten Nephritis zu jener Verschlimmerung wie sie die chron. Nephritis aufweist, anderseits den glänzenden Erfolg einer zweckmässigen Behandlung, sodass es trotz Erstgeburt und trotz allerdings nicht hochgradigem Hydramnion nicht zur Eklampsie gekommen ist.

Diesen aus meist äusserer Veranlassung hervorgehenden Nierenaffektionen steht die Leyden'sche Schwangerschaftsniere gegenüber, von der Leyden sagt: „Der pathologisch-anatomische Befund entspricht weder einer venösen Stauung, wie bei Herzkrankheiten, noch einer akuten Nephritis, wie Bartels will. Sie entspricht vielmehr dem 2. Stadium des Morbus Brightii, und ist es demnach ein exquisit akuter Process, der zu dieser Nierenerkrankung führt. Hierdurch behauptet die Schwangerschaftsniere einen ganz eigenen Platz; sie ist klinisch verschieden von andern Nierenaffektionen und kennzeichnet sich anatomisch durch ödematöse Schwellung, Anaemie und fettige Degeneration der Epithelien der Tubuli contorti und Glomeruli ohne entzündliche Veränderungen, mit vollständig intacten Gefässen und interstitiellem Gewebe.“

An den entfetteten Präparaten fand Leyden vollständig normale Verhältnisse und schloss daraus, dass kein entzündlicher Prozess, sondern lediglich mechanische Circulationsstörungen vorliegen, die zur

Beeinträchtigung der Funktion und Struktur der Nieren führen.

Es erscheint angezeigt, in Kürze auf die Aetiologie der Schwangerschaftsniere einzugehen, zumal es für das Verständnis des Zusammenhangs mit Eklampsie wertvoll ist.

Mit der Leyden'schen Theorie ist die Nephritis gravidarum in eine neue Phase eingetreten, und jene Hypothesen, welche die Ursache der Nierenaffektion in einer Stauung suchten, unwahrscheinlich geworden, sowohl die von der direkten Stauung nach Frerichs und Rosenstein, als auch die von der indirekten durch den erhöhten intraabdominellen Druck bei Primiparen, Hydramnion und Zwillingen hervorgerufene Stauung. Die Annahme, dass in den angegebenen Fällen viel häufiger Albuminurie auftritt, ist von Fischer, Ingerslev und L. Meyer widerlegt worden. Meyer fand unter 1124 Schwangern Eiweiss bei 4,9 % der Mehrgebärenden und 5,9 % der Primiparen. Ein ähnliches Verhältnis fanden Saft und Zangemeister.

Da die Drucktheorie nicht befriedigte, wurde namentlich von französischen Autoren Autointoxication des mütterlichen Blutes als Ursache der Albuminurie angenommen, auf Grund der von Schmorl und Ahlfeld gleichzeitig in der Leber und andern Organen gefundenen Veränderungen.

Neben Bouchard geben Ludwig und Savor veränderte Toxicität von Blut und Urin an. Nach ihnen ist der Urin Schwangerer weniger giftig, als normaler, und der Eklamptischer der giftärmste. Es findet also eine Häufung von Gift im Blut statt.

Mit diesen Resultaten stimmt Volhard nicht überein, dass das Serum Nephritischer und Eklamptischer viel giftiger sei als das Normaler. Nur in dem Urin Eklamptischer fand er eine giftige, gerinnungerregende Substanz. Fehling glaubt demnach, dass die Bouchardsche Theorie nicht haltbar ist.

Dienst glaubt aus den Befunden von Schmorl, Lubarsch u. a., welche sehr oft genau dieselben Veränderungen an den sekretorischen Apparaten des

Kindes und des mütterlichen Organismus konstatierten, schliessen zu dürfen, dass auch die Aetiologie bei beiden dieselbe sei. Die Degenerationserscheinungen des kindlichen Nierenparenchyms müssen ja bei dem notwendigen Wegfall äusserer schädigender Momente im intrauterinen Leben sekundärer Natur sein. Was die Nierenveränderung der Mutter betrifft, so ist an der Möglichkeit fest zu halten, dass diese entweder durch die im mütterlichen Blute kreisenden fötalen Gifte erst hervorgerufen wird oder dass sie eine durch diese fötalen Gifte bedingte Verschlimmerung eines primären Nierenleidens ist.

Dieser Intoxicationstheorie nahe steht die Theorie von J. Veit. Er fand, dass regelmässig beim Einbringen von Placenta in die Bauchhöhle von Kaninchen Albuminurie auftrat und deutet diese als toxische Wirkung einer zwischen Placentarzellen und Blutkörperchen stattfindenden Bindung auf die Nierenepithelien. Dass dabei rote Blutkörperchen zerfallen, schliesst er aus dem vermehrten Eisengehalt im Urin und im Pigment der Schwangern und aus der einige Male aufgetretenen Hämoglobinämie.

Die Schwierigkeit der Frage, warum so verhältnismässig wenige Gravidae Albuminurie zeigen, während doch von Schmorl, Ruge und Poten sehr oft bei gesunden Schwangern Langhans'sche Zellen und Syncytium in der Blutbahn gefunden wurden, löst Veit durch Hinweis auf die Immunitätslehre von Ehrlich. Er erklärt den Vorgang folgendermassen: Die von der Eiperipherie in die mütterliche Blutbahn fortgeschwemmten fötalen Zellelemente veranlassen eine spezifische Reaktion des Blutes, wodurch im Serum Körper (Veit nennt sie Syncytiolysine) entstehen, welche nach Analogie der Amboceptoren Ehrlichs die später folgenden Zellen bald nach ihrem Eintritt binden. So erfolgt allmählich eine dauernde Aufnahme und Immunkörperbildung und ein nachteiliger Einfluss wird nicht bemerkt. Erst wenn plötzlich durch irgend eine Ursache grosse Mengen von Placentarzellen eintreten, kommt es zu Schädigung, weil die vorhandenen Immunkörper nicht ausreichen, dieselben zu binden,

d. h. unschädlich zu machen. Die toxische Wirkung tritt ein und kann solche Grade erreichen, dass es zur Eklampsie kommt.

Ruge hebt gegenüber dieser Theorie besonders hervor, dass bei Blasenmole oder Syncytioma malignum, wo doch massenhaft syncytiale Bestandteile ins mütterliche Blut übertreten, verhältnismässig wenig Albuminurie und Eklampsie auftritt.

Olshausen behauptet sogar, dass Intoxicationserscheinungen wahrscheinlicher die Folge als die Ursache der Nierenanomalieen sind.

Suchen wir die von Leyden als Ursache der Schwangerschaftsniere aufgestellte arterielle Anaemie zu erklären, so kann auch kaum eine Intoxikation in Frage kommen.

Flaischlen erklärt die jedenfalls primäre arterielle Anaemie hervorgerufen durch eine vom graviden Uterus ausgelöste reflectorische Contraction der Nierenarterien, und beweist diese Ansicht durch die nach Austreibung des Kindes auftretende, zuweilen enorme Polyurie, welche am einfachsten als Folge der secundären Relaxation der Nierenarterien zu deuten sei. Derselben Ansicht ist auch Fehling.

Fränkel nimmt als Ursache der Fettentartung und der oft letztere bedingenden trüben Schwellung eine verminderte Sauerstoffzufuhr an, und auch Leyden neigt dieser Ansicht zu.

Ein Experiment, welches fast den Wert eines Beweises für letztere Ansicht hat, hat von Platen ausgeführt. Er fand, dass nach unvollkommener Unterbindung der Arteria renalis bei Kaninchen mit Silberdraht nach 2—7 Tagen eine Fettdegeneration der Epithelien der Tubuli contorti eintrat, dass dabei aber die Gefässe und das interstitielle Gewebe intact blieben. Nach vollständiger Ligatur der Art. renalis kam es zur Necrose der Epithelien. Der erstere Versuch bedingt durch Verlegung der Nierenarterie eine mangelhafte Sauerstoffzufuhr, worauf die Niere mit den typischen Veränderungen einer Schwangerschaftsniere reagiert. Da ein Druck auf die Nierenarterie durch den schwangern Uterus als ursächliches Moment für

die mangelhafte Blutzufuhr zur Niere auszuschliessen ist, sucht Zangemeister diese Anaemie als relative zu erklären.

Nach ihm nehmen mit dem Wachsen des Uterus die Gefässe desselben an Lumen und Blutreichtum zu, während die Nierengefässe sich wenig oder gar nicht vergrössern. Infolge des Abnehmens der Widerstände in den erweiterten Gefässen muss eine vermehrte arterielle Zufuhr nach dem Uterusgebiet auf Kosten des Nierengebietes erfolgen und so eine relative Anaemie zustandekommen.

Diese geschmälerte Ernährung der Niere muss für dieselbe noch ominöser werden wegen der vermehrten Arbeit, die sie in der Schwangerschaft besonders bei Zwillingen als Sekretionsapparat für 2 resp. noch mehr Organismen zu leisten hat. Die Anhäufung der Harnbestandteile und mütterlichen wie fötalen Ausscheidungsstoffe kann natürlich nicht ohne nachteilige Folgen für die Niere bleiben. Sind erst einzelne Teile des Nierenparenchyms erkrankt, so müssen die gesunden auch deren Arbeit übernehmen, und die Ernährung wird relativ noch mehr beeinträchtigt. Auf den deletären Einfluss der Schwangerschaft auf schon bestehende Nierenaffektion habe ich oben schon hingewiesen. So ergiebt sich also als Ursache der Schwangerschaftsniere das Missverhältnis zwischen Ernährung und Arbeitsleistung der Niere.

Wenn wir bezügl. der Aetiologie von der Untereinteilung der „Leyden'schen Schwangerschaftsniere“ absahen, so erscheint es bei Behandlung des Krankheitsverlaufes und der Prognose zweckmässig, Schwangerschaftsniere und -nephritis getrennt zu betrachten.

Für die Schwangerschaftsniere, die gewöhnlich als leichtere Form bezeichnet wird, giebt Koblank als charakteristisch an: geringe Menge Eiweiss im Urin, der Niederschlag besteht aus weissen Blutzellen, spärlichen Fettkügelchen und Gerinnseln. Eklampsie tritt nicht auf.

Schwangerschaftsnephritis zeigt verringerte Harnmenge mit hohem spezif. Gewicht, reichliches Eiweiss. Der Niederschlag zeichnet sich durch Fettkügelchen und fettig entartete Formbestandteile aus. Nach dem Höhepunkt der Erkrankung, der meist mit der Entbindung zusammenfällt, steigt die Harnmenge schnell bei gleichzeitigem Sinken des Eiweissgehaltes. Eklampsie ist zu befürchten.

Eine ähnliche Unterscheidung trifft Fischer.

Meyer unterscheidet in seiner Zusammenstellung von 1124 Schwangern, die sich für die oft erst viel spätere Geburt „eingeschrieben" haben:

1. solche mit Albuminurie ohne Cylinder,
2. „ „ „ mit zweifelhaften Cylindern,
3. „ „ „ mit Cylindern.

Ich möchte die beiden ersten Gruppen zur Schwangerschaftsniere rechnen und die Albuminurie mit Cylindern als Schwangerschaftsnephritis bezeichnen, wenn auch Fischer darin wohl Recht hat, dass wenig Albumen mit wenigen hyalinen Cylindern, etwa 2—3 in 3 Präparaten die Diagnose: Schwangerschaftsniere nicht ändert. Was die Albuminurie ohne Cylinder betrifft, so braucht sie nicht in allen Fällen renalen Ursprungs zu sein, aber Ingerslev möchte wohl zu weit gegangen sein, wenn er Albuminurie ohne Cylinder nur für Katarrh der Harnwege charakteristisch hält. Ferner ist hier noch auf die sog. physiologische Albuminurie als eventl. einschlägig hinzuweisen, die Leube und Senator bei gesunden Menschen in 41 % (meist Soldaten) feststellten.

Aus diesen Gründen bedürfen die Zahlen der 1. Gruppe Meyer's einer Einschränkung, und werde ich sie deshalb mit Rückhalt anführen.

Jedenfalls entspricht Albuminurie mit Cylindern einen schwere Nierenläsion, zumal wenn erstere schon in der Schwangerschaft auftritt.

Die Frequenz der Albuminurie in der Schwangerschaft im allgemeinen beträgt nach den Zusammenstellungen der meisten Autoren zwischen 4 und 7 % der untersuchten Schwangern, nur Trautenroth und

Fischer stehen mit 45,5 resp. 50 % vereinzelt da. Dagegen ergeben sich nach Eintreten der Wehentätigkeit und in der Geburt viel höhere Prozentzahlen. Nach Flaischlen 17,3 %, Winkel 19,5 %, Ingerslev 33,7 %, Moericke 37 % und Meyer 25 %.

Folgende Tabelle giebt einen Ueberblick über einige Befunde, wie sich das Verhältnis der cylinderhaltigen zur cylinderfreien Albuminurie incl. der Schwangerschaftsnephritis zur -niere stellt.

			Albuminurie	mit Cyl.	ohne Cyl.
Ingerslev fand bei	600	Grav.	4,8 %	1,17 %	3,63 %
L. Meyer „ „	1124	„	5,4 „	1,96 „	3,4 „
Saft „ „	314	„	5,4 „	1,00 „	4,4 „
Trautenroth „ „	100	„	45,5 „	4,0 „	41,5 „
Zusammen bei	2138	„	7,2 „	1,7 „	5,5 „

Aus den später zu erwähnenden Zahlen Lehfeldt's finde ich ein ähnliches Verhältnis. Unter 17 einschlägigen Fällen gehörten 6 der Schwangerschaftsnephritis und 11 der Schwangerschaftsniere an.

Dagegen teilt Fischer auf Grund des Sedimentbefundes von 175 untersuchten Graviden 158 (90,2 %) der Schwangerschaftsniere und 13 (7,4 %) der Schwangerschaftsnephritis zu, während nur 4 als vollständig gesund befunden wurden.

Früher ist häufig behauptet worden, dass fast ausschliesslich Erstgebärende von der Schwangerschaftsniere befallen wurden. Albuminurie im allgemeinen findet sich jedoch bei Primigraviden und Multigraviden ziemlich gleich oft.

L. Meyer fand

Album. bei 5,9 % der I-grav. u. 4,9 % der Multigrav.

Trautenroth fand

Album. bei 45 % der I-grav. u. 46 % der Multigrav.

Saft fand

Album. bei 5,9 % der I-grav. u. 4,5 % der Multigrav.

Anders scheint es mit der durch Cylinder charakterisierten Schwangerschaftsnephritis zu sein. Unter den 22 Graviden mit cylinderhaltigem Urin befanden sich bei L. Meyer 16 Primigravidae (72,7 %) und 6 Multigravidae (27,3 %). Fischer dagegen giebt das

Verhältnis der I paren zu den Multiparen bei Schwangerschaftsnephritis wie 6 : 7 an.

Das Alter der Frau spielt keine wesentliche Rolle bezüglich der Frequenz der Albuminurie.

Ueber das erste Auftreten der Albuminurie sind die Angaben der Autoren ziemlich gleich. Meyer fand sie zuerst in der 20.—24. Woche, Trautenroth in der 26., Saft in der 26.—28. Woche. Der allgemein gültigen Annahme, dass gegen Ende der Schwangerschaft die Albuminurie an Häufigkeit und namentlich in den letzten 2 Wochen erheblich zunimmt, widerspricht Meyer.

Zangemeister stellt seine Ergebnisse in dieser Beziehung mit denen Trautenroth's und Saft's zusammen und findet in der

30.—32.	Woche der Schwangerschaft	8,4 % Album.
33.—34.	„ „ „	10,2 „ „
35.—36.	„ „ „	10,9 „ „
37.—38.	„ „ „	13,0 „ „
39.—40.	„ „ „	26,0 „ „

Um noch die Zahlen Meyer's anzuführen und zugleich auf das Verhältnis zwischen den beiden Gruppen der Albuminurie einzugehen, so fand er in der

20.—24.	Woche	6,7 % Cyl.,	4,4 % ohne Cyl.	=	11,1 %
25.—29.	„	2,8 „ „	2,8 „ „ „	=	5,6 „
30.—31.	„	1,6 „ „	3,3 „ „ „	=	4,9 „
32.—33.	„	2,1 „ „	2,9 „ „ „	=	5,0 „
34.—35.	„	0,5 „ „	4,4 „ „ „	=	4,9 „
36.—37.	„	1,2 „ „	3,7 „ „ „	=	4,9 „
38.—39.	„	4,2 „ „	5,5 „ „ „	=	9,7 „
40.	„	0 „ „	0 „ „ „	=	0 „

Die merkwürdige Tatsache, dass er in der 40. Woche kein Albumen fand, erklärt sich aus dem Umstand, dass er nur 16 Schwangere in dieser Woche untersuchte. Ferner tritt hier die enorme Zunahme der Häufigkeit in den 2 letzten Wochen (9,7 % gegen 4,9 % der früheren Wochen) zu Tage.

Während die cylinderfreie Albuminurie in allen Wochen ziemlich gleich bleibt, fallen die hohen Prozentzahlen der ersten Wochen bei der schweren Form

auf. (6,7 % gegenüber den 1,7 % der Durchsohnitts-frequenz.)

Wenn auch Meyer diesen Zahlen keinen sehr hohen statistischen Wert beimisst, so könnte man eine Erklärung darin suchen, dass ein Teil der Schwangerschaftsnephritiden als Recidive früherer anzusehen ist, welche ja, wie bekannt, viel früher Symptome setzen. Oder sollen sich die hohen Zahlen dadurch erklären lassen, dass sich Meyer's „eingeschriebene" und wohl in der grössten Mehrzahl der arbeitenden Klasse angehörende Graviden noch in den ersten Monaten mehr äusseren schädigenden Einflüssen aussetzen müssen, welche dann die Schwangerschafts-niere zur -nephritis verschlimmern?

Um kurz auf die Symptome einzugehen, möchte ich hervorheben, dass die erschreckenden Allgemeinerscheinungen wie universelle Oedeme, Oligurie, die sich bis zur Anurie steigern kann, Dyspnoe, urämische und eklamptische Anfälle, wie sie bei Schwanger-nephritis beobachtet werden, bei Schwangerschafts-niere nicht auftreten. Hier kommt es höchstens zur Schwellung der unteren Extremitäten und Labien; das Verhalten des Urins ist, abgesehen vom Eiweissgehalt, fast normal, und es verschwinden diese Erscheinungen sehr bald bei geeigneter Behandlung, sehr häufig sogar spontan.

Was die Oedeme betrifft, so sind einige Autoren, darunter Flaischlen, der Ansicht, dass sie unabhängig von den Schwangerschaftsnierenerkrankungen auftreten. Flaischlen fand in einem Fall, den er ausdrücklich als Schwangerschaftsniere bezeichnet, bei der Aufnahme der Patientin starke Oedeme der unteren Extremitäten und der Labien; dabei zeigte der Urin mit Essigsäure und Ferrocyankalium „geringe Opalescenz". In wenigen Tagen verschwanden bei ruhiger Lage die Oedeme, worauf im Urin „ziemliche Eiweissmengen" auftraten.

In einem andern Fall (Gravida mens. IX.) konstatierte er starke universelle Oedeme bei eiweissfreiem Urin. Die Oedeme nahmen bei andauernder Bettruhe ab und verschwanden 8 Tage post partum, ohne dass

sich während der ganzen Zeit Albumen gezeigt hätte. Er unterscheidet demnach partielle und universelle Oedeme und erklärt die ersteren auf mechanische Weise durch den graviden Uterus auf die Venen der unteren Extremitäten entstanden; die universellen seien immer ein Zeichen von insufficienter Herzaktion, hervorgerufen durch Hydraemie des Blutes infolge längerdauernden Eiweissverlustes.

Bezüglich der Beziehungen zwischen Hydrops und Albuminurie stellte Lehfeldt aus den Journalen der Schröder'schen und Gusserow'schen Klinik 2500 Fälle zusammen und fand bei 0,7 % nur Hydrops, bei 0,24 % nur Albuminurie und bei 1,1 % beides zusammen. Unter seinen auf diese Verhältnisse speziell untersuchten 100 Fällen konstatierte er bei 19 Patientinnen nur Hydrops, bei 6 nur Albuminurie und bei 11 beides zusammen, ein Resultat, welches für diese Betrachtung viel massgebender ist, als das aus den Journalen der beiden Berliner Kliniken. Aus diesem Befund geht hervor, dass 1) Anasarka und Oedeme der Schwangern häufiger auftreten als Albuminurie, 2) Albuminurie nicht immer Oedem bedingen muss, wie Frerichs annahm. Im Gegenteil ist Lehfeldt zu dem Resultat gekommen, dass die Oedeme eher auftreten als Albuminurie.

Die andern Symptome, wie Oligurie Dyspnoe, Hirnerscheinuugen (Kopfschmerzen, Schwindel) sind bei der Schwangerschaftsniere so gering, dass sie von den Patientinnen kaum bemerkt werden und sie trotz positiven Eiweissbefundes nicht an eine Krankheit glauben wollen.

Was den Verlauf betrifft, so hob ich schon hervor, dass bei der Schwangerschaftsniere die restitutio ad integrum schnell und auch oft ohne Therapie selbst in der Schwangerschaft noch eintreten kann, so dass also die Prognose in diesen Fällen als absolut günstig zu stellen ist.

Anders verhält es sich mit der Prognose der Schwangerschaftsnephritis. Die Prognose quoad vitam für Mutter und Kind ist besonders zu Ungunsten des letztern infaust zu stellen.

Nach Hofmeier wurden von 46 Schwangerschaften, die durch Nephritis compliciert waren, 15 bis zu Ende geführt und 30 also $^2/_3$ der Fälle vorzeitig unterbrochen; davon 17 so früh, dass die Kinder absolut verloren waren. Er sagt dazu: „Man könnte diese Erscheinung fast als eine Reaktion des Organismus auffassen, der bestrebt ist, die Ursache einer für seinen eigenen Bestand höchst bedenklichen Affection rechtzeitig aus sich auszuscheiden und so durch Selbsthülfe sich normale Verhältnisse zu verschaffen.“

Auch Meyer bestätigt dieses. Bei gewöhnlicher Albuminurie fand er die Geburt meistens nur 4 Wochen zu früh, bei hohem Eiweiss- und Cylindergehalt trat die Frühgeburt viel eher ein, und war die Zahl prozentisch viel höher (41,2 % gegen 27,7 %). Dagegen giebt Meyer nicht zu, dass die 2. Gefahr für das Kind, das Absterben in utero, durch die Schwangerschaftsniere in besonderem Masse veranlasst wird.

Fehling, Winter, Mynlieff u. a. geben hohe Mortalitätsziffern an für das intrauterine Absterben des Foetus.

Hahn fand unter 19 Geburten mit Schwangerschaftsnephritis 11 normale und 8 Fehlgeburten, teils Aborte, teils lebensunfähige Frühgeburten.

Fehling stellt die Mortalität bei Schwangerschaftsnephritis mit derjenigen bei Nephritis unabhängig von Schwangerschaft ziemlich gleich. Nach ihm kamen unter 40 Geburten resp. Aborten bei chron. Nephritis 5 lebende auf 11 tote Früchte und bei recid. Schwangerschaftsnephritis 6 lebende auf 18 totgeborene Kinder.

Als Grund für das häufige Absterben der Frucht wies Fehling zuerst Infarcte der Placenta nach, deren Vorkommen er bei 54 % der Schwangerschaften mit Albuminurie berechnet. Mynlieff fand unter 9 Fällen, bei denen sich die Albuminurie während der Gravidität entwickelte 6 macerierte Früchte, allerdings waren darunter 2 recidivierende Schwangerschaftsnephritiden.

Für die Mutter stellt sich die Prognose quoad vitam bedeutend günstiger, sowohl gegenüber der für das Kind, als auch der bei chron. Nephritis. Unter den 5 Fällen der recid. Schwangerschaftsnephritiden

Fehling's endete kein einziger letal, während von den 5 chron. Nephritiden 2 einen tötlichen Ausgang für die Mutter hatten.

Nach Hofmeier dagegen, haben die Mütter mit „jener chronischen aus unbekannten Gründen hervorgegangenen Nephritis“ weitaus trübere Aussichten. Von 31 an dieser Krankheit allein (ohne Eklampsie) leidenden Patientinnen starben 11, also ein volles Drittel. Angesichts dieser Zahlen möchte einem wohl der Gedanke kommen, dass manche der tötlich verlaufenen Fälle der chron. Nephritis sensu strict. zuzuschreiben sind, einerseits wegen der von allen Autoren zugegebenen differenzialdiagnostischen Schwierigkeit, anderseits mit Rücksicht darauf, dass jene Angaben aus der Zeit vor der Praecisierung durch Leyden stammen.

Aber auch Fischer giebt unter 13 Frauen mit Nephritis grav. ohne Eklampsie 3 Todesfälle an und zwar 2 bei der chron. und 1 bei der acuten Form an.

Was die Prognose quoad valetudinem betrifft, so richtet sie sich zum grössten Teil nach der Entscheidung der Frage, ob der Uebergang der Schwangerschaftsnephritis in chronische Nephritis möglich ist. Diese Frage wird bejaht von Leyden, Hofmeier, Ingerslev, Koblank u. a.; dagegen bestreiten diesen Uebergang Rosenstein, Ahlfeld, Trautenroth und Flaischlen.

Leyden berichtet, dass im Jahre 1885 10 Patientinnen nach der Geburt wegen anhaltender Albuminurie auf seine Abteilung verlegt seien. Davon blieb 1 Fall unverändert, 1 wurde geheilt, mehrere gebessert entlassen, in 2 Fällen ging die Schwangerschaftsnephritis in Schrumpfniere über, welche in 1 Fall post mortem konstatiert wurde.

Koblank hat unter 77 Frauen, die ein Nephritis gravid. durchgemacht hatten und von ihm 5 Wochen bis 5 Monate nach der Geburt nachuntersucht wurden, 5mal eine Nephritis gefunden.

Meyer fand unter 22 Schwangerschaftsnephritikerinnen bei 4 Albuminurie noch nach 20, 69, 79 Tagen und schliesst, dass, wenn auch einige von diesen später geheilt sein mögen, die Prognose mit Rücksicht

auf eine spätere Restitutio ad integrum sehr zweifelhaft gestellt werden muss.

Garfein endlich giebt an, dass er von 12 Fällen, die er nachuntersucht hat 4mal, und zwar 7 Monate, 1½ Jahr, und 2mal 4 Jahre p. p. Anzeichen chron. Nephritis gefunden hat. Von diesen waren mit Sicherheit 2 interstitielle und 1 parenchymatöse chron. Nephritis zu diagnostizieren. Allen diesen positiven Befunden spricht Flaischlen jede Beweiskraft ab, da entweder die Beobachtungsdauer zu kurz sei, oder dass nichts dagegen spräche eine chron. Nephritis als schon vor der Conception bestehend, wenn er auch nur latent, anzunehmen. Er will einen Beweis nur dann für vollgültig ansehen, wenn in einem Fall, der vor der Schwangerschaft deutlich negativen Urinbefund gezeigt hat, eine zweifellose Schwangerschaftsnephritis beobachtet wird, und die dann später einer chron. Nephritis mit allen Symptonen Platz macht.

Zu Gunsten der Ansicht Flaischlen's fand Studer unter 24 Fällen bei der Nachuntersuchung zwischen 3½ Monaten und 3 Jahren p. p. keinen einzigen Fall von chron. Nephritis; er fügt freilich selbst hinzu, dass es sich hier um die leichtere Form gehandelt habe. Höhere Beweiskraft haben die Befunde von Hahn, der bei der Nachuntersuchung von 2 Pat., die an der leichten und von 13 Pat., die an der schweren Form der Schwangerschaftsniere gelitten hatten (unter den letzteren waren 8 Eklampsieen) ebenfalls keinen einzigen Fall von chron. Nephritis konstatierte. Zwei positive Befunde wurden als recidiv. Schwangerschaftsnephritis diagnostiziert.

Wenn sich nach diesen Befunden die Prognose bezügl. des Uebergangs in chron. Nephritis wenigstens nicht so ganz ungünstig stellt, so ist damit noch lange nicht in jedem Falle eine dauernde Heilung der Nephritikerin gesichert. Es droht die Gefahr der Wiederkehr der Nierenaffektion in einer spätern Schwangerschaft, eine Möglichkeit, die noch von keinem Beobachter bestritten wurde. Nur bezügl. der Auffassung und der Prognose gehen die Meinungen auseinander.

Fehling will auf Grund der Beobachtung, dass bei seinen 5 Fällen nichts von dem charakteristischen Bild der Leyden'schen Schwangerschaftsniere zu sehen war, eine eigene Krankheitsform, die sog. „recidivierende Schwangerschaftsniere" aufstellen, und als pathognomonisch für die Erkrankung das sehr frühe Auftreten, habituellen Abort, und mangelnde Neigung zu Eklampsie hervorheben.

Dagegen sagt Koblank: Wir kennen kein Merkmal, welches diese Störung gegen die übrigen Nierenstörungen der Schwangerschaft abgrenzt, abgesehen von dem wiederholten Auftreten. Es ist demnach die recidivierende Schwangerschaftsniere keine neue Form, sondern ein möglicher Folgezustand der Erkrankung. Unter seinen 77 nachuntersuchten Frauen litt nur eine an dieser Krankheit und zwar zum 4. Mal. In diesem Fall war der Verlauf in beiden letzten Schwangerschaften viel gelinder als früher, eine Beobachtung, welcher auch Flaischlen einen Fall zur Seite stellt, der zum 2. Mal ausserordentlich leicht verlief.

Damit steht nicht im Einklang die Ansicht Hofmeier's, der das wiederholte Auftreten der Nierenaffektion, namentlich wegen des Uebergangs in chron. Nephritis für sehr bedenklich hält. Dies bestätigt ein Fall von Brinkmann. Nachdem Pat. früher stets gesund war, machte sie in 2 Schwangerschaften eine Nephritis durch und kommt in der 3. Schwangerschaft mit Abort im 2. Monat und allen Symptomen der chron. Nephritis zum Arzt und steht noch $1/2$ Jahr p. p. in Behandlung.

Um noch kurz auf die sog. „Geburtsniere" einzugehen, so versteht man darunter die erst während des Kreissens sich durch Albuminurie mit oder ohne Cylinder manifestierende Nierenaffektion. Es fragt sich nun, beruht diese Albuminurie nach Analogie der Leube'schen auf einer durch lange Geburtsdauer protahierten Wehentätigkeit und Geburtsarbeit, und wäre demnach physiologisch, oder ist sie als Schlussstück einer evtl. latent gebliebenen Schwangerschaftsniere pathologisch.

Zangemeister ist der Ansicht, dass Eiweiss am Ende der Austreibungsperiode etwa $^3/_4$ aller Kreissenden Eiweiss im Urin haben, welches p. p. fast eben so schnell verschwindet, als es entstanden ist.

Von 190 Kreissenden fand sich bei Eintritt in den Entbindungssaal bei 50 = 26,3 % Eiweis im Urin, bei 140 = 73,7 % war er eiweissfrei. Dagegen ergab sich bei der Entbindung fast das umgekehrte Verhältnis 149 = 78,4 % eiweisshaltiger: 41 = 21,6 % eiweissfreien Urin.

Ein weiterer Beleg für den physiologischen Charakter der Geburtsniere ist die von allen Autoren festgestellte Häufigkeitszunahme derselben bei I paren, wegen der längeren Geburtsdauer gegenüber der bei Multiparen.

Zangemeister fand unter

196 I paren	24 (14,2 %) ohne,	145 (85,8 %) mit Alb.,	
163 Multiparen	46 (28,2 %) „	117 (71,8 %) „	„

Auch die Quantität war bei den I paren bedeutend grösser. Ferner war die Häufigkeit und Menge des Eiweissgehaltes proportional der Geburtsdauer sowohl bei Primi- wie bei Multiparen.

Diese Verhältnisse finden sich nur bei Albuminurie ohne Cylinder, während cylinderhaltiger Urin nach Zangemeister annährend gleich häufig bei I- und bei Multiparen vorkommt, seine Frequenz nicht von der Geburtsdauer abhängt und nicht so schnell post partum verschwindet, wie einfache Albuminurie.

Dagegen ist die Cylinderurie im allgemeinen bei der Geburt häufiger (40 %) und die Menge der Cylinder bei Primiparen gegenüber der bei Multiparen vermehrt. Daraus lässt sich der Schluss ziehen, dass die Cylinder aus der Schwangerschaft stammen, und von der Geburt nur insofern abhängig sind, dass ihre Ausstossung durch die Geburtstätigkeit begünstigt wird. Für diese Ansicht spricht auch die Tatsache, dass Frauen deren Geburtsurin Cylinder enthielt, durchschnittlich kleinere Kinder gebaren, als die mit cylinderfreiem Geburtsurin, eine Beobachtung, die nach Meyer ihren Grund in der Begünstigung der Frühgeburten durch Schwangerschaftsalbuminurie mit Cylindern hat. Wenn auch

in Anbetracht der Häufigkeit der Cylindergehalt im Geburtsurin nicht als sehr pathologisch zu bezeichnen ist, so spricht er doch für eine verschiedene Aetiologie der beiden Arten der „Geburtsniere". Ich möchte mit Zangemeister die reine Geburtsniere als physiologische, wahrscheinlich durch Blutdrucksteigerung bedingte Albuminurie und die Cylinderurie in der Geburt als Höhepunkt der Schwangerschaftsniere bezw. -nephritis bezeichnen.

Alle diese schon an sich schweren Erkrankungen haben noch eine weitere Bedeutung in der Schwangerschaft wegen ihres Zusammenhangs mit der puerperalen Eklampsie.

Es gab eine Zeit, in der man dem Spruch Frerichs' zustimmte: „Die wahre Eklampsie tritt nur bei den an Bright'scher Nierenkrankheit leidenden Schwangern auf; sie steht zu der letzteren in demselben Causalnexus wie die Convulsionen und das Coma zum Morbus Brightii überhaupt; sie ist das Resultat der urämischen Intoxikation, mit welcher sie auch in ihrer Erscheinungsweise übereinstimmt."

In dieser Beziehung haben sich unsere Anschauungen wesentlich geändert. Es ist längst bekannt, dass nicht immer im Urin Eklamptischer Eiweiss als Zeichen bestehender Nierenerkrankung gefunden wurde.

Ingerslev vermisste in 106 Fällen Albuminurie bei Eklampsie; Charpentier in 141 Fällen; nach Winkel fehlte es sogar in 16 % der Fälle.

Fehling ist der Ansicht, dass die hohen Zahlen vielleicht wegen nur einmaliger Untersuchung nicht entscheidend sind, dass vielmehr höchstens in 5 % der Fälle bei Autopsie Nierenveränderung vermisst werden, und dass Albuminurie in den seltensten Fällen fehlt.

In dem 2. und 3. Satz Frerichs' wird Eklampsie mit urämischen Erscheinungen indentificiert, sowohl bezügl. des Causalnexus mit Nephritis, als auch wegen der gleichen Erscheinungsform. Dass Eklampsie nicht gleich der Uraemie ist, geht aus dem einige Male sicher konstatierten Fehlen von Nierenveränderung hervor,

ferner aus dem oft beobachteten Missverhältnis zwischen Schwere des Krankheitsbildes und der Intensität der gefundenen Nierenveränderungen. Auch spricht dafür die von fast allen Autoren zugegebene Tatsache, dass chron. Nephritis bei ihrer exquisiten Gefahr der Urämie äusserst selten eine Disposition für Eklampsie abgiebt.

Was die Erscheinungsform, die Convulsionen und das Coma, betrifft, so sind ganz prägnante Unterschiede gefunden worden. Die eklamptischen Convulsionen sind gegenüber den urämischen viel stärker, befallen fast die ganze Skelettmuskulatur und treten periodisch auf. Das Coma ist bei Uraemie tiefer, und das Bewusstsein bleibt auch in den krampffreien Zeiten getrübter, während bei Eklampsie das Coma in den Zwischenpausen, wenigstens anfangs, in der Regel zurückgeht.

So machte in dem oben erwähnten Fall Sp., der am 5. Wochenbettstage auftretende Anfall bezügl. der Differenzial-Diagnose keine Schwierigkeiten. Die langsamen, trägen Convulsionen, der Brechreiz, die Kopfschmerzen und das somnolente Sensorium, dazu die Dypsnoe ohne eigentliche Cyanose charakterisierten deutlich den urämischen Anfall. Ganz anders scheint es sich mit dem ersten Anfall zu verhalten, der nach der Schilderung der anwesenden Hebamme mehr einem eklamptischen glich. Das plötzliche Auftreten beim Verlassen des Bades, die vollständige Bewusstlosigkeit, die ausgesprochene Cyanose, der blutige Schaum vor dem Munde und die zerbissene Zunge könnten den Verdacht auf Eklampsie rechtfertigen.

Abgesehen davon, dass der Anfall wegen fehlender ärztlicher Beobachtung nicht sicher als eklamptischer bezeichnet werden darf, spricht auch die Unicität gegen Eklampsie, es sei denn, dass es sich hier um den öfter in der Literatur erwähnten Fall handelt, wo die eklamptischen Anfälle sofort mit dem intrauterinen Absterben des Fötus sistierten. Vielleicht lässt sich für diese Annahme verwerten, dass die Patientin vor jenem Anfall noch „Leben spürte“, was

sie nachher nicht mit Bestimmtheit angeben konnte. Auch entsprach die Maceration, wie oben erwähnt, ungefähr der in Frage kommenden Zeit.

Also die Retention des Harnstoffs bezw. des kohlensauren Ammoniaks, der Erreger der urämischen Anfälle, kann für das Auftreten der Eklampsie kaum verantwortlich gemacht werden, zumal nach Stumpf und Spiegelberg die beiden Harnbestandteile bei Eklampsie ein ganz seltener Befund sind.

Halbertsma will bei der durch Harnstauung hervorgerufenen Urämie besonders die starke Spannung des Nierenbeckens als die Krämpfe auslösendes Moment betrachten. Gegen seine Theorie spricht ausser den früher erwähnten Gründen die Seltenheit der konstatierten Ureterendilatation (unter 117 klin. Sektionen in 20,5 %).

Freilich muss zugegeben werden, dass Ureterendilatation ein disponierendes, aber kein ätiologisches Moment darstellen kann.

Auch die von Traube-Rosenstein aufgestellte Theorie, nach welcher die Eklampsie durch Hydraemie des Blutes hervorgerufen wird, welche ihrerseits durch Eiweissverlust infolge Nephritis bedingt ist, entbehrt der sicheren Begründung. Das Blut Schwangerer ist nicht hydrämisch und statt der Anaemie des Gehirns, die er als Folge der Hydraemie aufstellt, findet sich weit häufiger Hyperaemie mit Haemorrhagieen.

Aehnlich wie diesen Theorien erging es einer Reihe anderer, die das ätiologische Moment für Eklampsie teils auf nervösem Gebiet, teils in einer durch Blutgifte hervorgerufenen Intoxikation suchten. Die Infections- und Mikrobentheorie will ich als nicht in den Rahmen dieser Arbeit gehörend übergehen.

Nachdem man festgestellt hat, dass die Eklampsie als eine Krankheit sui generis und nicht als Symptomenkomplex aufzufassen sei, ist man nach vielen Arbeiten zu dem Resultat gekommen, dem auch Fehling auf dem Giessener Kongress Ausdruck gab, dass die Eklampsie eine Vergiftung fötalen Ursprungs sei. Welcher Art dieses Gift ist, ob es der gerinnungserregende Stoff ist, der von Schmorl und Dienst

angenommen wird, ob es sonst Eiweissgifte sind, Zerfallsprodukte von Syncytialzotten u. s. w., darüber sind die Akten noch nicht geschlossen, kommt ausserdem für vorliegende Behandlung nicht in Betracht. Uns interessiert hier, in welcher Beziehung die fast immer (95 %) konstatierte Nierenaffektion zu der durch Intoxikation hervorgerufenen Eklampsie steht.

Da treten 2 Fragen in den Vordergrund:

1. Sind die Nierenaffektionen primär und begünstigen sie das Zustandekommen der Intoxikation und Eklampsie oder
2. sind sie secundär, d. h. Folge der Intoxikation.

Es ist klar, dass die 2. Frage bei der chron. Nephritis und bei der acuten, unabhängig von der Schwangerschaft entstandenen Nephritis zu verneinen ist; sie sind sicher primär und nur insofern abhängig, als sie durch die Gravidität, vielleicht auch durch jene Intoxikation verschlimmert werden können. Die Frage, ob diese Nephritiden ein die Eklampsie begünstigendes Moment darstellen, wird verschieden beantwortet.

Fast alle Autoren haben beobachtet, dass die Eklampsie bei chron. Nephritis sehr selten ist. Ebenso sind auch die Sektionsbefunde der Niere selten die einer chron. Nephritis. Doch sind gegenteilige Beobachtungen gemacht worden, sowohl klinische, als pathologisch-anatomische.

Während Schmorl in weitaus der grössten Mehrzahl seiner 83 Sektionen degenerative Prozesse konstatierte und die wenigen beobachteten entzündlichen Veränderungen als accidentelle ansieht, fand Herzfeld im Journal des Wiener patholog. Instituts unter 81 Sektionen von Eklamptischen 38mal = 46,6 % chron. Nephritis verzeichnet. Dienst sah unter 7 Fällen 3 mit Residuen alter Nierenentzündungen mit frischen Entzündungsherden. Winkler konnte Befunde, die auf chron. Nephritis zurückzuführen sind, in nicht weniger als 2/3 seiner Fälle erheben. Fehling führt unter 18 Geburten von 7 chron. Nephritikerinnen 2 mit Eklampsie an. Schwenke konstatiert unter 10 Frauen mit Albuminurie bei 2 chron. Nephritis und

von diesen 10 trat Eklampsie nur bei den beiden auf, einmal in leichter und einmal in schwerer Form mit letalem Ausgang.

Es folge hier ein Fall aus der Würzburger Klinik mit letalem Ausgang, der, wie die Sektion ergab, chron. Nephritis zur Grundlage hatte.

Ernestine St., 41 J. IV para wurde mit kolossalem Oedem der Bauchdecken und des Rückens zur Klinik gebracht. Anamnestisch war nichts zu erfahren. Diagnose: Gemini und Placenta praevia.

Der Leib (Umfang 128 cm) liegt tief vornüber und nach rechts, so dass der rechte Oberschenkel tief in die ödematösen Bauchdecken eingedrückt war. Der Urin enthält 11 ‰ Alb., sehr viele Epithelien, wenig Cylinder; Harnmenge gering. Am Tag nach der Aufnahme bekommt Pat. beim Aufstehen plötzlich ohne Prodrome einen eklamptischen Anfall, stürzt zu Boden; typische eklamptische Convulsionen; Dauer 3 Minuten. Nach einer innern Untersuchung ein 2. stärkerer Anfall, 3 Minuten lang, Zerbeissen der Zunge, starke Cyanose. Puls nach dem Anfall sehr schlecht. Wendung und Extraktion des I. Kindes, welches tot und maceriert ist; das II. Kind wird darauf asphyktisch extrahiert und stirbt nach kurzer Zeit. Post partum kein Anfall mehr, aber andauerndes Coma und leichte Convulsionen bis zum Exitus letalis, welcher 34 Stdn. p. p. erfolgt.

Path.-anat. Diagnose: Nephritis chron. et acuta. Pneumonie, Oedema cerebri, Haemorhagiae.

In diesem Fall fällt auf, dass trotz des schweren Krankheitsbildes, trotz der Zwillinge nur 2 eklamptische Anfälle a. p. erfolgten. Man könnte dies als Beleg dafür auffassen, dass mit Entfernung der Giftquelle die Anfälle sofort sistierten, und dass nunmehr die Urämie infolge der chron. Nephritis in ihre Rechte trat, wofür das 34stündige Coma und die leichten Convulsionen sprechen.

Demnach wäre der chron. Nephritis wohl einige Bedeutung für das Zustandekommen der Eklampsie zuzuschreiben. Die gegenteilige Ansicht ist vielleicht so zu erklären, dass wegen des bei chron. Nephritis

festgestellten habituellen Abortes die Schwangerschaft sehr selten bis zu den letzten Monaten und zur Geburt geführt wird, wo die Anfälle doch am häufigsten sind.

Von der acuten Nephritis ist es bekannt, dass sie weit häufiger den Ausbruch der Eklampsie bedingt. Hofmeier sagt, dass die meisten Fälle der Eklampsie unter die Rubrik der acuten Nephritis zu stellen seien. So fand er unter 104 Fällen 89, bei denen die Nierenerscheinungen ganz plötzlich auftraten, wohl meist aus äusseren Veranlassungen. Doch ist zu bedenken, dass unter den 89 Fällen, da sie vor der Präzisierung durch Leyden publiciert wurden, eine grosse Zahl als acute Schwangerschaftsnephritis zu bezeichnen ist. Unter 3 sicher als acute parenchymatöse Nephritis diagnostizierten Fällen hatten 2 Eklampsie.

Auch Flaischlen ist der Meinung, dass der acuten Nephritis eine hohe Bedeutung beizumessen ist. Er führt einen sicheren Fall an und sagt dann: Dass die Erkrankung eine so ernste war, die eklamptischen Anfälle jeder Therapie zum Trotz wiederkehrten, wird durch die Diagnose der acuten Nephritis erklärlich. Ein ähnlicher Fall ist der unter Nr. 15 in der Tabelle erwähnte, bei welchem die Diagnose durch die Sektion bestätigt wurde.

Die so oft für die Infectionstheorie angeführte Tatsache, dass in manchen Jahreszeiten sich Eklampsiefälle häufen und geradezu epidemieartig werden, möchte ich durch das in jenen Monaten (Oktober—Februar) begünstigte Auftreten der acuten Erkältungsnephritis erklären. Olshausen ist es, der auf diese Tatsache zuerst hinwies.

Was die Schwangerschaftsniere betrifft, so hob ich früher schon hervor, dass Eklampsie bei ihr nicht vorkommt.

Dagegen nimmt die Schwangerschaftsnephritis unter den bei Eklampsie beobachteten Nierenaffektionen, was Häufigkeit betrifft, die erste Stelle ein. Rosenstein berechnet das Vorkommen von Eklampsie bei Schwangerschaftsnephritis auf 25 %.

Devillier und Regnauld sahen von 20 Frauen mit Albuminurie 11 von Eklampsie befallen. Hofmeier fand in der Univ.-Frauenklinik zu Berlin unter 137 Nephritikerinnen 104mal Eklampsie und Koblank an derselben Anstalt unter 77 ausdrücklich als Schwangerschaftsnephritis bezeichneten Fällen 73 mit Eklampsie. Dass diese letzten Zahlen zu hoch sind, giebt Hofmeier zu, indem er hinzufügt, dass jene Anstalt eine Ablagerungsstätte für Eklampsie sei; und Koblank erklärt, dass Krankenhausstatistiken immer eine zu grosse Zahl enthalten, da erst bei den erschreckenden Symptomen der Eklampsie das Krankenhaus aufgesucht wird, während die entsprechende Zahl der Nephritiden nicht zur Beobachtung kommt.

Um nun noch die „Geburtsniere“ zu erwähnen, die ich in der schweren Form als Höhepunkt der Schwangerschaftsnephritis bezeichnete, so muss diese in noch höherem Grade mit Eklampsie vergesellschaftet sein, und das trifft auch zu. Löhlein findet das Auftreten der Eklampsie unter 106 Fällen 93mal bei Kreissenden, nur 5mal bei Schwangern und 9mal im Puerperium.

Zangemeister konstatierte unter 35 Fällen mit cylinderhaltigem Geburtsurin 6mal Eklampsie.

Die Tatsache, dass die Eklampsie am häufigsten während oder kurz vor der Geburt zum Ausbruch kommt erklärt sich ausserdem dadurch, dass die Eklampsie meist die Geburt zur Folge hat, welche ohne jene noch nicht eingetreten wäre.

Fragen wir uns nun, in welchen Causalnexus stehen die Nierenaffektionen zur Eklampsie, oder auf welche Weise erklärt man sich

1. die Nierenaffektionen als begünstigendes Moment für den Ausbruch der Eklampsie, oder
2. den secundären Charakter der Nierenaffektionen?

Geht man von dem Gesichtspunkte aus, dass die Niere der Ausscheidungsapparat ist für giftige Stoffe, die teils physiologisch im Blute kreisen, teils von aussen eingeführt wurden, so kann man beide Fragen beantworten.

Die von Schmorl und fast allen Autoren fast konstant beobachteten degenerativen Veränderungen am secernierenden Epithel der Niere lassen es sofort einleuchten, dass die Sekretion ungünstig beeinflusst werden muss, wovon wir ja ein deutliches Zeichen haben: Die ausserordentliche Verminderung der Urinmenge.

Hand in Hand mit der mangelhaften Sekretion geht die verringerte Ausscheidung der Blutgifte, welche ihrerseits Ausdruck findet in der geringeren Giftigkeit des Urins vor dem Anfall, während zur selben Zeit das Blutserum giftiger ist.

Bouchard, Ludwig und Savor stellen dies als Resultat ihrer ausgedehnten Untersuchungen hin, während Schumacher neuerdings diese Befunde nicht bestätigen kann und nur die Concentration, nicht die Toxicität des Eklampsieurins als charakteristisch annimmt. Folgen wir der ältern plausibleren Anschauung, so müssen bei fortbestehender Giftquelle, die hier in dem Fötus zu suchen ist, die Toxine sich im Blute der Mutter anhäufen und schliesslich auf irgend eine Weise die eklamptischen Anfälle auslösen.

Demnach wäre die Eliminationsunfähigkeit der Nieren in letzter Linie für den Ausbruch der Eklampsie anzuschuldigen. Für diese Ansicht spricht auch die günstige Beeinflussung durch Diaphorese, welche nächst der Entbindung in der Therapie die erste Stelle einnimmt.

Wie verhält es sich aber mit den seltenen aber sicher konstatierten Fällen von Eklampsie ohne Nierenaffektion?

Dienst glaubt auch für diese die Eliminationsunfähigkeit der selbst histologisch normalen Niere verantwortlich machen zu dürfen. Er führt zum Beweis einen Fall Schmorl's an, bei welchem „sämtliche Strukturbestandteile völlig normal waren und nur feinkörnige Niederschläge in den Harnkanälchen auf eine intra vitam stattgehabte Funktionsstörung hinwiesen. Die Gefässe waren ausserordentlich prall gefüllt.“ Dienst ist der Ansicht, dass die „Funktionsstörung“ der Niere hervorgerufen sei durch insufficiente Herztätigkeit,

wofür ausser der Blutstauung auch die „schlaffe, morsche, fast lehmfarbige Muskulatur des Herzens“ sprach. Demnach könnte auch eine noch nicht lange bestehende Stauungsniere, bei der Strukturveränderungen noch nicht aufgetreten sind und weiterhin eine plötzlich auftretende Herzinsufficienz als ätiologisches Moment in Betracht kommen.

Anderseits möchte man wohl annehmen, dass die auf die eben angeführte Weise in ihrer Funktion gestörte Niere höchst wahrscheinlich Veränderungen gezeigt hätte, wenn der Tod den Organismus nicht so schnell dahingerafft hätte.

Eine secundäre toxische Nephritis infolge der Eklampsiegifte ist nach der Theorie von Bouchard und Veit wohl anzunehmen und erklärt die von Kaltenbach konstatierten Eklampsiefälle, die erst ohne Albuminurie verlaufen und erst nach einer Reihe von Anfällen Eiweiss im Urin zeigen.

Es sei mir gestattet, einen ganz merkwürdigen Fall aus der Würzburger Klinik ausführlicher zu beschreiben:

Marg. H. 22 J., led., I para, wird im Anfang des 10. Schwangerschaftsmonates von einem lebenden kräftigen Kinde entbunden. Die Schwangerschaft verlief ohne jegliche Störung; die Geburt und die ersten Tage des Wochenbetts waren normal. Am 7. Wochenbettstage (1. VI.) $11\frac{1}{2}$ Uhr vorm. zeigt Pat. einen leichten Schüttelfrost mit Temp. 40^0. Zuckungen im rechten M. orbicularis. Nach kurzer Zeit erfolgt ein eklamptischer Anfall von mässig langer Dauer. Der katheterisierte Urin zeigt keine Spur von Albumen. Kopfschmerzen.

Um $12\frac{1}{4}$ und $12\frac{3}{4}$ wiederholen sich die Anfälle; nach jedem Anfall ist das Bewusstsein sofort wieder vorhanden. 0,03 Morph. subcutan; feuchte Einwickelung. Temp. $38{,}8^0$.

Im Laufe des Nachmittags kein neuer Anfall. Kopfschmerzen, sehr starke Unruhe; andauernd Zuckungen im linken Arm und l. Hand; 0,02 Morph. Abends $7\frac{1}{2}$, Temp. 40,2. 2,0 Chloral. hydrat p. Clysma. Um

$6^3/_4$, $8^1/_2$ und $10^1/_4$ Anfälle, der letzte ist sehr schwach und kurz. Im Urin Albumen und zahlreiche Cylinder. Wiederholtes Erbrechen.

2. VII. Subjektives Wohlbefinden, kein neuer Anfall, periodische Zuckungen im l. Arm. Die Nacht war schlaflos. Nachm. Temp. 37,8, Ruhe, vereinzelte Zuckungen. Urin frei von Alb. Ophthalmoscopischer Befund negativ.

3. VII., $2^1/_2$ Vorm., erfolgt ein leichter, $2^3/_4$ ein ziemlich schwerer Anfall. 0,02 Morph. Kathet. Urin enthält Spuren Alb. $11^1/_2$ Vorm. 2 Anfälle mittlerer Intensität und Dauer. Feuchte Einwickelung. Im Laufe des Abends und der Nacht etwa 10 Anfälle, nicht besonders stark.

4. VII., Vm. 3 Uhr, heftiger Anfall; Morph. 0,02; 9 Vm. 3 ziemlich heftige Anfälle; Morph. 0,01, Kath. Urin-Spuren Alb. 1 Nm. Seit 9 Uhr 8 Anfälle von wechselnder Intensität. Leichte Somnolenz, jedoch ist das Bewusstsein während der Anfälle nicht verschwunden. Herpes labialis. $8^3/_4$ Abds. Seit 1 Uhr 32 Anfälle, Bewusstsein zeitweise getrübt. Chloral. hyd. 2,0 p. Clysma.

5. VII. bis Nachts 1 Uhr kein Anfall, um 1 Uhr kurz hintereinander 3 Anfälle, dann bis 11 Uhr noch 14 Anfälle, von denen die meisten nicht sehr stark waren. Die innere Untersuchung (Prof. v. Leube) ergab eine Pneumonie rechts, Parese der untern Extremitäten, geringe Schwäche in den obern, Patellarreflex aufgehoben. Sensorium kurz nach den Anfällen leicht getrübt, in den Intervallen frei. Facialis frei. Klin. Diagnose: Pneumonie, Intoxication des Gehirns mit Pneumoniegift. 2 Nachm. Kal. brom. 2,0; Ruhe, Husten mässig, Auswurf nicht vorhanden; $4^3/_4$, Anfall; 6 Nm. Kal. brom. 2,0; $8^1/_2$ Abds. Chloral. hyd. 2,0. Im Urin nur geringe Spuren Albumen. Zwischen 7 und 8 Uhr abds 2 Anfälle von mässiger Stärke, Ruhe und Schlaf bis 3 Uhr nachts, dann Anfall, ebenso $7^1/_4$ früh.

6. VII. Die Schwäche in den Händen und die pneumonischen Erscheinungen sind zurückgegangen, Urinbefund negativ.

Von diesem Tage an keine Anfälle mehr, Pat. erholt sich allmählich und wird am 13. VIII. gebessert zur ärztlichen Weiterbehandlung entlassen. Seit dem 9. VII. hatte sich ein Decubitus am Kreuzbein entwickelt, infolgedessen die Verzögerung.

Abgesehen von der merkwürdigen Tatsache, dass erst nach dem 6. Anfall sich Eiweiss und Cylinder im Urin zeigten, und dass später trotz der heftigen Anfälle immer nur Spuren Albumen konstatiert wurden, ist besonders der Zeitpunkt des Ausbruchs der Eklampsie ganz befremdend. Folgen wir der oben angegebenen allgemein gültigen Anschauung, dass das Eklampsiegift fötalen Ursprungs ist, so spricht hier das Auftreten der Eklampsie am 7. Wochenbettstage ohne vorhergehende Erscheinungen geradezu gegen diese Aetiologie und es lässt sich die Diagnose: Intoxication des Gehirns mit Pneumoniegift recht gut vertreten. Damit dürften diese „Anfälle“ trotz ihrer Aehnlichkeit mit Eklampsie durchaus nicht mehr als eklamptische bezeichnet werden, will man nicht zu der verlassenen Anschauung, Eklampsie als Symptomenkomplex aufzufassen, zurückkehren. Will man an der Diagnose: Eklampsie festhalten, so kann man hier einen Fall von Eklampsie in puerperio, die, wie aus der Tabelle zu ersehen, nicht so selten ist, annehmen und muss dann die Anfälle in der Weise erklären, dass das noch im Körper circulierende Eklampsiegift in Folge der Schwächung des Organismus durch die Pneumonie zur Wirkung gekommen ist. Es bleibt dabei zu erklären übrig, warum bei den anscheinend normalen Ausscheidungsapparaten das Eklampsiegift noch solange p. p. und in solcher Virulenz vorhanden ist, dass so heftige und langdauernde Anfälle ausgelöst werden.

Jedenfalls ist aber die sich durch (wenn auch geringe) Albuminurie manifestierende Nierenaffektion eine secundäre und zwar eine toxische.

Ob jede Schwangerschaftsnephritis als toxische zu betrachten ist, wage ich nicht zu entscheiden; jedenfalls kann eine bestehende, selbst wenn sie latent blieb, durch die auf die Nierenepithelien schädlich

wirkenden Toxine bedeutend verschlimmert werden und können durch die Exacerbation die Bedingungen für den Ausbruch der Eklampsie gegeben sein.

Es bleibt mir noch übrig, kurz die sich aus der angefügten Tabelle ergebenden Daten zu besprechen. Die Tabelle ist eine Zusammenstellung der sich in den Journalen (1889—1903) der Würzburger Klinik findenden Fälle von Nierenaffection compliciert mit Schwangerschaft.

Von vornherein möchte ich bemerken, dass es sich hier lediglich um schwere Fälle handelt und dass die obengenannte Schwangerschaftsniere ausgeschlossen ist. Die mit ? versehenen Fälle wage ich wegen der geringen Symptome in der Schwangerschaft nicht als Schwangerschaftsnephritis zu bezeichnen, vielleicht fallen sie unter den Begriff „Geburtsniere".

Die Gesamtzahl aller Nierenaffektionen (50) ist bei der Zahl der Geburten (7395) entschieden zu gering und entspricht sie durchaus nicht den Zahlen der Autoren. Auch bleibt ihre Prozentzahl (0,66) gegen die der Cylinderurie (1,7 %) der Autoren fast um ein Drittel zurück.

Unter den einzelnen Erkrankungen nimmt die Schwangerschaftsnephritis zu der vielleicht auch die mit ? bezeichnete „Geburtsniere" gehört mit 23 resp. 30 Fällen den grössten Raum ein, während von der chron. Nephritis 13 und von der acuten 7 Fälle angegeben sind. Vielleicht mag der eine oder andere Fall dieser letzteren als unabhängig von der Schwangerschaft diagnostizierten Fälle noch zur Schwangerschaftsnephritis zu rechnen sein, da bekanntermassen die Differenzialdiagnose schwierig ist.

Von der Schwangerschaftsnephritis und Geburtsniere wurden 20 Primiparae und 10 Multiparae befallen (2 : 1); in der Gesamtzahl stellt sich das Verhältnis wie 64 % : 36 %.

Für die Mutter verliefen letal 5 Fälle und zwar von der chron. 2 (15 %), von der acuten 1 (14 %)

(Ekl.) und von der Schwangerschafts-Nephritis 2 (6 %). Es fällt aber auf, dass bei der chron. Nephritis der Albumengehalt des Urins lange fortbesteht, die Reconvalescenz verzögert und bei der Entlassung das Befinden oft schlecht ist.

Die Schwangerschaft erreichte ihr normales Ende in der Hälfte der Fälle.

Frühgeburten resp. Aborte (z. T. künstliche) vom V.—IX. Monat traten ein bei 5 (67 %) Fällen der acuten, bei 8 (61 %) der chronischen und 12 (40 %) der Schwangerschaftsnephritis.

Die Mortalität der Kinder verhält sich folgendermassen:

Bei der acuten Nephr. 4 totgeboren (2 Eklampsie),
„ „ chron. „ 8 „ u. 3 starben (77 %),
„ „ Schwangerschafts-Nephritis 6 totgeboren und 3 starben (30 %).

Die hohe Mortalitätsziffer bei chron. Nephritis stimmt mit der der Autoren überein, und es kommt noch dazu, dass in einem Fall (Nr. 11) dieser Totgeburt 4 Aborte neben 3 normalen vorhergingen.

Eklampsie trat auf bei allen Nierenaffektionen in 21 Fällen, 1mal fragliche Eklampsie und 2mal drohte Eklampsie.

Von den 21 sichern Fällen waren 17 (81 %) Primiparae und 4 (19 %) Multiparae. Die Eklampsiefälle verteilen sich auf die einzelnen Affectionen:

Bei der acuten 3 (43 %),
„ „ chron. 1 (7,5 %),
„ „ Schw.-Nephr. 17 (57 %),

von letzteren waren 13 I parae und 4 Multiparae.

Die Eklampsie brach aus
2mal in graviditate,
11mal intra partum,
8mal post partum.

In 5 Fällen wird ein unproportionales Verhalten der Oedeme zum Albumengehalt konstatiert zu Ungunsten der ersteren, während 1 Fall (Nr. 39) das umgekehrte Verhältnis zeigt. Bei Fall 12 und 13 fällt das Fehlen der Cylinder auf, trotz starken Albumengehalts und Eklampsie.

Es erübrigt mir noch, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Geh. Hofrat Prof. Dr. Hofmeier für die gütige Ueberlassung des Materials und die Uebernahme des Referates meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Hofmeier	Zeitschrift für Geb. u. Gyn. Bd.	3,
Flaischlen	„	8,
L. Meyer	„	16,
Koblank	„	29,
Fehling	Arch. für Gyn. Bd.	39,
Fischer	„	44,
Dienst	„	65,
Schmorl	„	65,
Zangemeister	„	66,
Fehling	Volkm. Vorträge Nr. 248 NF,	
Mynlieff	„ „ Nr. 56 NF,	
Halbertsma	„ „ Nr. 212 AF,	
Hengge	„ „ Nr. 346 NF,	
Dienst	„ „ Nr. 342 NF,	
Lehfeldt	I-D Berlin 86,	
Garfein	I-D Königsberg 00,	
Schwenke	I-D Würzburg 97,	
Hahn	I-D Halle 96,	
Brinkmann	I-D Strassburg 94,	

	Alter	Schwangerschafts- Zahl	Schwangerschafts- Monat	Diagnose	Oedeme	Albumen	
1. Döll	26	I	VIII	acute Nephritis	mässig	stark	
2. Neumann	30	I	V—VI	„ „	keine	stark	Eklampsie
3. Mohr	27	VI	IX	recid. Schwangerschaftsnephritis			
4. Kestler	26	II	IX	chron. Nephritis			
5. Schütz	19	I	X	?		nach d. Anf. gering	Ekl. in partu (1 Anfall)
6. Schauer	30	II	X	Schw.-Nephritis	sehr stark		Ekl. (3 Anf. ant 7 post partum
7. Boerschel	28	I	VIII	chron. Nephritis		beträchtlich	
8. Seuffert	27	I	X	Schw.-Nephritis	untere Extrem.		Ekl. (1 Anf. in pa
9. Schmalh.	39	XI	VI	„	mässig	stark	drohende Ekl
10. Krapf	25	I	X	„		beträchtlich	
11. Woltz	33	VIII	VIII	chron. Nephritis	mässig	stark	
12. Schmidt	17	I	X	?		stark, keine Cylinder	Ekl. post partu (3 Anf.)
13. Suckfüll	22	I	X	?		stark, keine Cylinder	Ekl. post partu (2 Anf.)
14. Albrecht	25	I	X	Schw.-Nephritis	stark	beträchtlich	
15. Stampfle	27	I	X	acute Nephritis	des Gesichts	beträchtlich (8 %)	Ekl. (11 Anf. a u. 3 post partu
16. Blank	27	I	X	Schw.-Nephritis	starke der Labien	stark	
17. Regenauer	32	II	IX	chron. Nephritis		mässig	
18. Brod	36	VI	IX	acute Nephritis			
19. Riedel	22	I	X	Schw.-Nephritis	mässig		Ekl. post partu (9 Anf.)
20. Ankenbr.	30	II	IX	?	keine	mässig	Ekl. (2 Anfälle
21. Büttner	24	I	X	Schw.-Nephritis	starke der Beine	beträchtlich	
22. Rabenst.	22	I	VIII	„	sehr stark	„	
23. Kielmann	23	I	X	„	keine	reichlich (2 ‰)	Ekl. post partu (3 Anf.)
24. Rieder	26	I	IX	„	sehr stark	besrächtlich	Ekl. post partu (3 Anf.)
25. Massern	22	I	VIII bis IX	„	stark	„	

Kind	Verlauf u. Befinden b. d. Entlassung		
	Mutter	Kind	
lebt	erholt sich	elend	
tot	gesund entlassen		
unreif, stirbt	chron. Nephritis		
lebt, schwach	am 9. Tg. noch Alb.	stirbt am 3. Tag	
lebt	gut	gut	
lebt	erholt sich	gut	
tot	stirbt am 2. Tg. p. p.		
lebt	gut	gut	
tot	14 Tg. nach d. Abort Urin eiweissfrei		
lebt	nach 3 Wochen wenig Alb.	gut	
tot, sanguin.	nach 10 Tg. viel Alb.		früher 4 Aborte und 3 schwache Kinder
lebt	gut	gut	
lebt	nach 3 Tg, kein Alb.	gut	vor der Geburt Ohnmachtsanfälle
lebt	nach 17 Tagen noch Alb.	gut	
tot	stirbt 4 Std. p. p.		seit dem 11. Anf. andauernd Somnolenz u. Coma (7 Std.) Anf erfolgen fast alle Stunden. Forceps. Diagnose durch Sektion bestätigt.
lebt	nach 14 Tagen noch Alb.	schwach	
tot, mac.	erholt sich langsam		
tot, mac.			starke Kopfschmerzen
lebt	gut	gut	Oedeme bestanden während d. ganzen Schwangersch.
lebt	gut	gut	Forceps
lebt	gut	gut	Forceps
Gemini, leben	am 11. Tg. kein Alb.	starben am 6. Tag	
lebt	n. 14 Tg. wenig Alb.	gut	I. Anf. 7 Stdn. p. p.
tot	stirbt a. folg. Morg.		Urinmenge seit 2 Jahren vermindert. 1. Anf. 2 1/2 Stdn. p. part.
lebt	entl. m. Alb.	stirbt an Schwäche	

Lebenslauf.

Ich, Peter Elsemann, preussischer Staatsangehörigkeit, bin geboren am 12. Mai 1877 zu Geldern als Sohn des Bauunternehmers Johann Elsemann in Geldern. Nach Besuch der Elementarschule und Rektoratschule meiner Vaterstadt, erwarb ich nach 6jährigem Besuch des Gymnasiums zu Emmerich a. Rh. dortselbst das Reifezeugnis um Ostern 1899, und bezog dann die Universitäten Münster 2 Semester, Würzburg 3 Semester, Erlangen 1 Semester, Berlin 2 Semester, Würzburg 2 Semester.

Der ärztlichen Staatsprüfung unterzog ich mich in Würzburg und beendete sie am 17. Juni 1904.

Die mündliche Doktorprüfung bestand ich am 30. Juni 1904.